

**Differenziertes Pneumotachogramm bei
Gesunden und bei Kranken
mit Bronchialobstruktion**

Frankfort/M.

Rüdiger Frenzel

1965

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und
Poliklinik Frankfurt am Main.
Direktor: Prof.Dr.med.J.Frey

Differenziertes Pneumotachogramm bei Gesunden und bei
Kranken mit Bronchialobstruktion.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Rüdiger Frenzel
aus Lübeck

Frankfurt am Main 1964

Dekan : Professor Dr. med. H. Frick

Referent : Professor Dr. med. J. Frey

Korreferent : Professor Dr. med. K. Wezler

Mündliche Prüfung : 6. September 1965



MEINEN ELTERN

GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis

I.	EINLEITUNG	Seite	1
II.	FRAGESTELLUNG	Seite	7
III.	METHODIK	Seite	8
IV.	UNTERSUCHTE PERSONEN	Seite	14
V.	ERGEBNISSE	Seite	17
VI.	BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	Seite	33
VII	ZUSAMMENFASSUNG	Seite	40
VIII.	LITERATUR	Seite	42

I. Einleitung

Obwohl im letzten Jahrzehnt eine ganze Reihe von Routinemethoden der Lungenfunktionsprüfung bekannt geworden sind, hat die Volumetrie, meist als Spirometrie durchgeführt, noch immer große praktische Bedeutung. Die Volumetrie beantwortet insbesondere die Frage nach dem Bestehen restriktiver oder obstruktiver Ventilationsstörungen.

Von **R e s t r i k t i o n** spricht man, wenn die maximale Exkursionsmöglichkeit von Lunge und Thorax eingeschränkt ist, das heißt also die Vitalkapazität niedriger ist, als es dem Normwert entspricht. Dies kann durch isolierte oder kombinierte pathologische Veränderungen der Lunge (z.B. destruktive Veränderungen, Fibrosen), der Pleura (z. B. Schwarzen, Pneumothorax) oder der Thoraxwand (z. B. Deformierungen, vermehrte Starre infolge Alterung, aber auch etwa Parenchyms der Atemmuskulatur, besonders des Zwerchfells sowie sonstige Funktionsstörungen desselben, wie Hochdrängung bei intraperitonealen raumfordernden Prozessen) verursacht werden.

Von **O b s t r u k t i o n** spricht man, wenn eine multiple Einengung der kleinen Bronchien, das heißt der Bronchiolen, vorliegt, deren Durchmesser 0,5 - 2,0 mm beträgt. Die kleinsten Anteile der Bronchiolen, Bronchioli terminales genannt, haben einen durchschnittlichen Durchmesser von etwa 0,5 mm (BEANINGHOFF 1962, DUFREZ 1964, POLICARD 1964). Die Bronchioli terminales sind das Verbindungsglied zwischen den gasleitenden und gasaustauschenden Anteilen der Luftwege. Ihre Wand enthält keine Stützknorpel, als schleimproduzierendes Element keine tubulo - acinösen Drüsen, sondern allein einige Becherzellen. Die Einengung (Obstruktion der Bronchiolen) erfolgt durch einen vermehrten Tonus beziehungsweise Spasmus der glatten Muskulatur sowie durch die Produktion eines nach Menge und Konsistenz veränderten Bronchialschleims, ein Vorgang,

der Dyskrinie genannt wird. Bei der Dyskrinie ist eine massive Vermehrung der Zahl der Becherzellen nachgewiesen (REID 1961). Bei chronischer Bronchialobstruktion treten schließlich degenerativ-destruktive anatomische Veränderungen auf (s.u.).

Eine Obstruktion der kleinen Bronchien, das heißt eine ventilatorische Verteilungsstörung im weiteren Sinne, ist bei vielen Patienten mit Einschränkungen des pulmonalen Gasaustausches der für die Klinik bedeutsamste Funktionsbefund (GROSSE-BROCKHOFF). Die spastische Bronchitis und das obstruktive Emphysem sind verbreitete Krankheiten, und eine bronchiale Obstruktion prägt wesentlich das pulmonale Beschwerdebild. Für den Chirurgen und Anästhesisten ist der Nachweis solcher Bronchialobstruktionen insbesondere für die Beurteilung der Operabilität bei der Lungenresektionsbehandlung und den Herzoperationen, weiterhin für die Beurteilung der postoperativen beziehungsweise der posttraumatischen Funktion von Bedeutung.

Der Nachweis einer Bronchialobstruktion geschieht am einfachsten durch die Bestimmung der Sekundenkapazität nach TIFFENEAU (1947) oder die Pneumometrie nach HADORN (1942). Unter Sekundenkapazität nach TIFFENEAU versteht man den sogenannten nutzbaren Anteil der Vitalkapazität (capacité utilisable), denjenigen Anteil, der aus tiefster Inspirationsstellung in einer Sekunde bei maximaler Anstrengung ausgeatmet werden kann. Er wird auch relative Sekundenkapazität genannt und als prozentualer Anteil der Vitalkapazität angegeben. Der Normalwert liegt zwischen 70% und 90% der jeweils vorliegenden Ist-Vitalkapazität. Durch die Pneumometrie nach HADORN ermittelt man die maximale Ausatemungsgeschwindigkeit; die Normalwerte werden bei Männern mit 6,5-12,0 Litern pro Sekunde, bei Frauen mit 5,0-9,0 Litern pro Sekunde angegeben. Die

individuellen Sollwerte von Vitalkapazität einerseits, Pneumometerwert andererseits werden nach Alter, Geschlecht und Größe berechnet. Wir legten die Normalwerte von MILLER und Mitarbeitern sowie ZEHNDER zugrunde. Da die Messung der relativen Sekundenkapazität und des Atemstoßes von der Fähigkeit und dem Willen des Patienten zur Mitarbeit abhängt, haben in der Praxis auch solche Methoden Bedeutung gewonnen, bei denen diese Mitarbeit leichter zu erzielen und eindeutig zu beurteilen ist: die Registrierung von Spirogramm, Pneumotachogramm, Pleuradruck bzw. Ösophagusdruck bei mehr oder weniger ruhiger Atmung, daneben die Analyse der Blut- und Atemgase. Bei diesen Methoden sind die Zeichen der Bronchialobstruktion neben einer Hyperventilation (ROSSIER und Mitarb. 1956, ULMER 1956) eine Erniedrigung des sogenannten Atemzeitquotienten, des Quotienten aus Dauer der Inspiration und Dauer der Expiration (BÖNING und BOLT 1951), weiterhin eine typische Verformung des Pneumotachogramms, der Atemgeschwindigkeitskurve (ENGELMANN 1927, BOUHUYS 1957) sowie des Spirogramms (ZÖLLNER 1954). Bei den Blutgasanalysen findet man bei fortgeschrittener Bronchialobstruktion eine arterielle Untersättigung als sogenannte Partialinsuffizienz (ROSSIER und Mitarb.), bei hochgradiger Obstruktion auch einen Anstieg des Kohlendioxid drucks (Globalinsuffizienz oder respiratorische Acidose). Auch können bei den mit fortgeschrittener Bronchialobstruktion einhergehenden destruktiven Veränderungen der Lunge insbesondere infolge einer Reduktion des Kapillarbett Diffusionsstörungen (ROSSIER und Mitarb.) auftreten. Schließlich kann bei vermehrten destruktiven Veränderungen infolge einer Bronchialobstruktion auch der (physiologischerweise nur einige Prozent betragende) intrapulmonale Rechts-Links-Kurzschlußblutfluß vergrößert sein, das heißt also derjenige Anteil des pulmonalen Minutenvolumens, der ohne Kontakt mit der Alveolarluft,

also ohne Möglichkeit eines Gasaustausches, die Lunge durchläuft (BARTELS 1959, JULICH 1953, SCHERRER 1961). Diffusionsstörungen und vermehrter Kurzschlußfluß führen ebenfalls zu einer arteriellen Sauerstoffuntersättigung.

Die expiratorische Kohlendioxydanalyse (ULMER 1956) ergibt bei Bronchialobstruktion eine charakteristische Veränderung der Konzentrationskurve in Form einer Abflachung. -- Die simultane Registrierung von Pleura- bzw. Ösophagusdruck (BUYTENDIJK) läßt bei Bronchialobstruktion eine vergrößerte visköse Atemarbeit erkennen, während die elastische Atemarbeit zumindest bei Ruheatmung nicht nennenswert von der Norm abweicht. Unter visköser Atemarbeit versteht man denjenigen Anteil der für die Ventilation aufgewandten Energie, der zur Überwindung der endobronchialen und der Gewebswiderstände notwendig ist. Elastische und visköse Atemarbeit werden durch die gleichzeitige Registrierung von Ventilation und Pleura- bzw. Ösophagusdruck gemessen. Die genannten Funktionsabweichungen werden primär durch die Verengung der kleinen Bronchien hervorgerufen, wie es oben bereits angeführt wurde. Die anatomische Ursache dieser Verengung sind entzündliche (s.o.), darüber hinaus aber auch destruktive Veränderungen an Bronchialwand und Alveolarapparat; andere anatomische Veränderungen wie etwa die der Form oder der Elastizität des Thorax treten bei obstruktiven Lungenerkrankungen an Bedeutung ganz zurück, sie sind außerdem zumindest teilweise Folge der Bronchialobstruktion und nicht eine ihrer Ursachen.

Die folgenden Untersuchungen betreffen die pneumotachographischen Zeichen einer Bronchialobstruktion. --- Die Pneumotachographie gibt die Änderung der Ventilationsvolumina pro Zeiteinheit an, ist somit die Differenzkurve des Spirogramms. Das Pneumotachogramm charakterisiert also den zeitlichen Ablauf der Volumenbewegung, d.h. der Ventila-

tion. In gleicher Weise kann nun auch das Pneumotachogramm zeitlich differenziert, also in seinem Verlauf deutlich gemacht werden; das differenzierte Pneumotachogramm zeigt somit die Änderung des Pneumotachogramms pro Zeiteinheit an. Das Pneumotachogramm ist also eine Volumengeschwindigkeitskurve, das differenzierte Pneumotachogramm eine Volumenbeschleunigungskurve. Diese soll uns im folgenden besonders interessieren.

In der Literatur finden sich über die Beschleunigung der Atemvolumina bereits eine Reihe von Hinweisen. Dies ist verständlich, denn eine Diskussion der Atemgeschwindigkeit muß auch eine solche der Änderung ihrer Werte pro Zeiteinheit sein. FLEISCH, der 1925 den ersten klinisch brauchbaren Pneumotachographen entwickelte, und BRETSCHGER (1925) haben bereits drei typische Verläufe des Pneumotachogramms beschrieben: die Kuppelform, die Plateauform und die Spitzform. Eine rechnerische oder graphische Erfassung der Beschleunigungsgrößen ist jedoch bisher nur von wenigen Autoren und mit einer Ausnahme (HAHN 1962) nur für einzelne Fälle beschrieben worden (GUCKELBERGER 1944, PROCTOR und HARDY, in neuester Zeit insbesondere von HAÜSSLER, JULICH und LEHMANN). Ehe wir nun speziell auf die Differenzierungskurve des Pneumotachogramms eingehen, sei kurz zusammengefaßt dargestellt, welche Abweichungen der Pneumotachographiekurve von der Norm bisher beschrieben wurden. Wir folgen in unserer Übersicht BOUHUYS (1956) sowie HAÜSSLER und Mitarb. (1956, 1960), die in ausführlichen Studien diesen Fragen nachgegangen sind. Sie kamen zu folgenden Ergebnissen:

Bei Gesunden gibt es sehr variable Verläufe des Pneumotachogramms, bei drei Grundformen; diese sind oben bereits genannt worden. Teilweise besteht für ein Individuum eine strenge Konstanz der einzelnen Atemzüge in der Pneumotachographiekurve, andererseits wechseln bei einzelnen Individuen auch die Kurven von Atemzug zu Atemzug erheblich. Bei Kranken, insbesondere bei solchen mit Bronchialobstruk-

tion ist dagegen dieser Wechsel von Atemzug zu Atemzug sehr selten. Außerdem wird die Pneumotachogrammkurve "glatter", enthält also weniger kleine Zacken, wie sie für das normale Pneumotachogramm typisch sind. (Die Höhe dieser Zacken liegen in einer Größenordnung von 50 ml pro Sekunde). Des weiteren wird bei der Bronchialobstruktion während der Expiration das Maximum der Kurve eher erreicht, als dies bei den Gesunden durchschnittlich der Fall ist, und der Abfall der Kurve nach Erreichen dieses Maximums geht vergleichsweise schnell vor sich, wobei sich ein zur Nulllinie konvexer Verlauf ausbilden kann. Bei der Bronchialobstruktion ist weiterhin die maximale Expirationsgeschwindigkeit häufig, aber keineswegs immer erniedrigt. Eine Obstruktionsform des Pneumotachogramms, die die genannten Einzelheiten enthält, ist in Abb. 9 dargestellt. Diese Kurvenform wird niemals bei Gesunden gefunden, während umgekehrt in seltenen Fällen auch bei erheblicher Bronchialobstruktion die genannte pathologische Kurvenverformung einmal ausbleiben kann. Die Erfassung der pathologischen Kurvenformen kann durch Ausmessung einiger Amplituden und Intervalle geschehen, wie dies BRETSCHGER und BOUHUYS ausführlich darstellen; BOUHUYS weist aber darauf hin, daß sich die so gefundenen Werte bei Kranken und Gesunden breit überlappen, so daß auch der visuelle Eindruck einer Pneumotachogrammkurve von Bedeutung ist und eine Einteilung in sicher pathologisch, fraglich pathologisch und normal zuläßt.--- Die Ursachen der typischen Verformung der expiratorischen Pneumotachogrammkurve bei Bronchialobstruktion sind vielfältig und teilweise in ihrer Genese nicht erklärt; auf diese Frage wird ausführlich in der Besprechung der Ergebnisse eingegangen.

Für die im folgenden beschriebenen Untersuchungen stand uns eine Apparatur zur Verfügung (DIRNAGL), die die gleichzeitige Registrierung des Pneumotachogramms und seiner Differenzkurve gestattete. Während also die zuvor genannten Autoren nur in einzelnen Fällen die Beschleunigung ent-

weder als Zahlenwert oder aber durch eine zeichnerische Konstruktion darstellten, hatten wir den Vorteil einer kontinuierlichen direkten Registrierung.

II. Fragestellung

Unsere Untersuchungen sollen die folgenden Fragen beantworten:

1. Kann die Registrierung des differenzierten Pneumotachogramms in simultaner Schreibung mit dem Pneumotachogramm unter Ruhebedingungen eine sichere Unterscheidung normaler und pathologischer Kurven ermöglichen? ("Normal" und "pathologisch" ist dabei im Sinne des Fehlens oder Bestehens einer Bronchialobstruktion gemeint).

2. Ist die direkte und simultane Registrierung der Differenzkurve in dieser Beziehung somit ein Fortschritt gegenüber der rechnerischen Behandlung einerseits, der rein visuellen Betrachtung des Pneumotachogramms andererseits, wie sie insbesondere BOUHUYS, BRETSCHGER und HÄUSSLER und Mitarb. durchführten?

3. Wenn die Unterscheidung zwischen normalen und pathologischen Kurven bei Ruheatmung nicht gelingt, stellt sich die Frage, ob sie gegebenenfalls möglich ist durch die Registrierung von Pneumotachogramm und Differenzkurve bei leicht gesteigerter Atmung.

4. Kann man durch die Registrierung des Pneumotachogramms und seiner Differenzkurve beim Atemstoß über die Mitarbeit des Probanden bei diesem Atemmanöver mehr aussagen, als es bei der alleinigen Registrierung der Volumenkurve (Spirogramm) möglich ist?

5. Lassen die bei Ruheatmung, leicht gesteigerter Atmung und Atemstoß geschriebenen Kurven des Pneumotachogramms und seiner Differenzkurve zahlenmäßig erfaßbare Zusammenhänge mit dem (spiographisch festgestellten) Grad einer Bronchialobstruktion erkennen?

Wir korrelierten somit verschiedene Amplituden und Intervalle des Pneumotachogramms und seiner Differenzkurve mit der (spiographisch gemessenen) relativen Sekundenkapazität.

III. Methodik

Zur Bestimmung der Vitalkapazität und der relativen Sekundenkapazität benutzten wir ein geschlossenes Spirometersystem mit etwa 5 Liter Systembasisvolumen (Luftatmung, Luftförderung durch Gebläse, Metallglocke). Der Atemwiderstand (höchster Druck beim Atemstoß, durch eine Versuchsperson mit der sehr hohen Sekundenkapazität von 5000 ml ventiliert) betrug 17,5 cm Wassersäule.

Der von uns verwendete Pneumotachograph wies als Strömungswiderstand einen Satz feiner Metallsiebe auf. Der Totraum des Atemrohres, das sowohl für die Ruheatmung als auch für den Atemstoß benutzt wurde, betrug etwa 190 ml. Diesen erhöhten Totraum konnten wir, da es sich um eine nicht spontane und nur kurzfristige Atmung handelte, insofern in Kauf nehmen, als durch eine allfällige Kohlendioxydrückatmung kein Einfluß auf die registrierten Kurven erwartet werden konnte.

Zur Frage, ob es an den beheizten Metallsieben zur Kondensation von Wasser aus der Expirationsluft kommt, führten wir Hyperventilationen unter ergometrischer Belastung von 120 Watt und 10 Minuten Dauer durch, wobei der Pneumotachograph nur expiratorisch durchströmte wurde (Atemventil zur Verkleinerung des Totraumes). Da keine Erhöhung der Druckdifferenz, damit des registrierten Atemminutenvolumens, nachgewiesen werden konnte, glauben wir, eine fassbare Kondensation am Sieb ausschließen zu können.-- Vor dem Pneumotachographenrohr wurde ein Winkelstück (90°) zum Abfangen von Speichel angebracht.

Die Messung des Widerstandes des Atemrohres ist im Gegensatz zu der eines Spirometers einfach, da an Trägheitskräften nur die der Luft vorhanden sind, die bei der Berechnung vernachlässigt werden können.-- Der Atemwiderstand betrug nach Anbringung des Winkelstückes 0,65 cm Wasser/Liter/sec Luft.

Der Druckwandler besteht im wesentlichen aus einer Metallmembran in einer Differenzdruckkapsel und zwei induktiven Abnehmern, die einen Trägerfrequenzverstärker speisen. Im Ausgang des Verstärkers wird durch Demodulation ein Gleichstromsignal gewonnen, dessen Amplitude proportional dem zugeführten Druck ist. Der Frequenzgang des Verstärkers geht von 0 bis 1000 Hz. Die Spannungsänderung des Druckelementes wird mit Hilfe des Gleichspannungsteils eines optisch registrierenden Elektrokardiographen über einen nachfolgenden Gleichspannungsverstärker aufgezeichnet. Der minimale lineare Registrierbereich liegt bei 80 mm Breite. Die Eigenfrequenz des Druckelementes sowie des Ansatzrohres beträgt 65 bzw. 28 Hz. Wir bestimmten diese mit Hilfe eines Tonfrequenzgenerators. Die Anzeigetragheit des EKG-Gerätes überprüften wir, indem wir auf einer Druckkapsel mit Gummimembran Drucksprünge erzeugten, bei denen die Verzögerung der größten Auslenkung sich etwa auf 6 msec berechnen ließ. Auch die registrierte Verzögerung betrug etwa 6 msec (40 mm Ausschlag des differenzierten, 10 mm

des normalen Pneumotachogramms). Eine meßbare Anzeigeverzögerung liegt nicht vor, solange die Amplitude des differenzierten Pneumotachogramms 40 mm nicht überschreitet.

Die Eichung des Pneumotachographen einschließlich des Volumenintegrators erfolgte bei ungeheiztem Atemrohr mit Hilfe eines Spirometers, das mit dem Pneumotachographen verbunden war und dessen Glocke von Hand auf und ab bewegt wurde. Dabei entstanden im Pneumotachographen Luftströmungen von maximal 0,7 l/sec. Es fanden sich dabei für die "Inspiration" und "Expiration" systematische Unterschiede insofern, daß bei der Inspiration der Pneumotachograph zu geringe Werte angab und mit dem Faktor 1,017 (größte Abweichung 0,023) und bei der Expiration (zu hohe Werte) mit dem Faktor 0,971 (größte Abweichung 0,022) zu korrigieren war. Diese Faktoren sind Durchschnittswerte aus 40 Bestimmungen, die zu je 5 in regelmäßigen Zeitabständen durchgeführt wurden. Weiterhin haben wir den Pneumotachographen bei hohen Durchflußgeschwindigkeiten (bis zu 10 l/sec) mit Durchflußmessern geeicht. Es ergab sich bis zu 2,4 l/sec kein Anzeigefehler unseres Pneumotachographen. Die Werte der leicht gesteigerten Atmung (Atemfrequenz 30/min) brauchen also nicht korrigiert zu werden. Oberhalb des genannten Wertes von 2,4 l/sec zeigte sich eine systematische lineare Abweichung in dem Sinne, daß der Pneumotachograph zu hohe Werte angab. Nach der Formel $y = 0,77x + 0,53$ (y =Durchflußmesswert in l/sec, x =Pneumotachographiewert in l/sec) läßt sich rechnerisch oder einfacher graphisch eine befriedigende Korrektur (restierender Fehler $\pm 2\%$) der Geschwindigkeits- und Beschleunigungswerte durchführen. Die Korrektur errechnet sich beispielsweise für einen Atemstoßwert von 9 l/sec auf -17%, von 5 l/sec auf -12%; die Werte der maximalen Beschleunigung sind entsprechend der Volumengeschwindigkeit im Augenblick der maximalen Beschleunigung korrigiert worden.

Weitere Korrekturen ergeben sich aus der Änderung von Temperatur und Wasserdampfsättigung in In- und Expirationsluft. Mit einem Thermoelement maßen wir bei expiratorischer Durchströmung auf beiden Seiten des Pneumotachographennetzes auch bei hohen Durchflußvolumina Temperaturen von 33°C ($\pm 2^\circ\text{C}$). Da die den Mund durchströmende Expirationsluft eine Sättigung von annähernd 100% aufweist (PIRLT 1959), rechneten wir unter Nichtberücksichtigung einer eventuellen Kondensation von Wasserdampf in den Zuführungen des Atemrohres die gemessenen Werte mit dem konstanten Faktor 1,03 auf Lungenbedingungen um. Inspiratorisch liegen die Temperaturen je nach Atemgeschwindigkeit zu beiden Seiten des Netzes zwischen 31° und Zimmertemperatur. Da bei unseren Untersuchungen relativ langsame Atemgeschwindigkeiten vorlagen, nahmen wir vereinfachend eine Meßtemperatur im Atemrohr an, die um 3°C über der Zimmertemperatur lag; von dieser wurde dann auf Lungenbedingungen umgerechnet. Unter der weiteren Annahme,

daß die Zimmerluft eine Wasserdampfsättigung von 50 % aufweist, addierten wir zu dem entsprechenden BTPS-Faktor einen konstanten Summanden von 0,03 (BTPS: Körpertemperatur, aktueller Luftdruck, volle Wasserdampfsättigung). Der gesamte Fehler der Volumenregistrierung einschließlich der Umrechnung auf BTPS-Bedingungen (s.o.) dürfte somit bei maximal 4 % liegen.

Eine exakte Eichung des differenzierten Pneumotachogramms ist außer bei sinusförmig sich ändernder nur bei linear ansteigender Atemgeschwindigkeit möglich.

Eine etwa linear ansteigende Geschwindigkeit des Luftstroms erhielten wir erstens durch die maximale Beschleunigung der Umdrehung zweier parallel geschalteter Spirometergebläse nach deren Einschaltung; zweitens gaben wir mit einer Recordspritze einen etwa stetig steigenden Druck direkt auf die Druckkapsel. Die bei der Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec registrierten Kurven des Pneumotachogramms und des differenzierten Pneumotachogramms wurden verglichen unter Anlegung einer Tangente an die Geschwindigkeitskurve. Es ergaben sich bis zu 85 l/sec² keine meßbaren Abweichungen der beiden Meßgrößen; da unser höchster Beschleunigungswert um 90 l/sec² lag (Abb.9), ist die Genauigkeit der Apparatur ausreichend.

Vitalkapazität und relative Sekundenkapazität wurden im Stehen am Spirometer gemessen und bei guter Reproduzierbarkeit im allgemeinen dreimal geatmet. Bei schlechter Mitarbeit wurden die Untersuchungen auch öfter und an verschiedenen Tagen ausgeführt. Sicherlich hätten in manchen Fällen auch etwas höhere Werte durch weitere Übung erzielt werden können, obwohl nach allgemeiner Erfahrung die Übbarkeit der Ausführung der VK- und Atemstoßexpiration als gering angesehen wird. (BERNSTEIN 1954). Aus Gründen der Zumutbarkeit wurde auch auf weitere Untersuchungen am Spirometer verzichtet, da die Patienten noch weitere sechsmal den Atemstoß an dem Pneumotachographen ventilieren mußten.

Die P n e u m o t a c h o g r a p h i e der R u h e - a t m u n g und der l e i c h t g e s t e i g e r t e n A t m u n g wurde am liegenden Patienten vorgenommen. Zur Gewöhnung ließen wir die Patienten ca. fünf Minuten durch das Atemrohr atmen, nachdem wir ihnen den Versuchsgang erklärt hatten und ihnen versichert hatten, daß sie keine Behinderung der Atmung erfahren würden. Ohne daß die Patienten es bemerkten, haben wir dann etwa 7-10 Atemzyklen registriert. Der Vorschub des Registrierpapiers betrug 10 mm/sec. Die Atemfrequenz von 30/min wurde den Probanden durch ein Metronom diktiert. Die Kurve des differenzierten Pneumotachogramms ergibt sich aus Abb. 1 und 2, in die auch die von uns gemessenen Zeitintervalle und Amplituden eingezeichnet wurden. Die Abbildungen zeigen untereinander das differenzierte Pneumotachogramm, das Pneumotachogramm und das Spirogramm. (Lediglich für die Registrierung dieser beiden

Kurvengruppen (Abb. 1 und 2) --- im übrigen zeichneten wir ja nur das Pneumotachogramm und seine Differenzkurve simultan auf, nicht das Spirogramm --- wurde das Spirometer an das eine Ende des Pneumotachographen angeschlossen, während das andere Ende über das Mundstück mit dem Probanden verbunden war. Die Exkursionen der Spirometerglocke wurden elektrisch mittels Potentiometer registriert). Die Differenzkurve zeigt bei den beiden maximalen Geschwindigkeiten eines Atemzyklus den Wert Null. Wenn eine konstante Geschwindigkeitsänderung vorliegt, wie etwa bei Ruhe- und leicht gesteigerter Atmung (Atemfrequenz 30/min) häufig für einige zehntel Sekunden nach Erreichen des expiratorischen Maximalpunktes, hat die Differenzkurve ein Plateau, welches meist nahe bei Null liegt. Dieses Plateau findet sich fast ausschließlich in der Expirationsphase und entspricht dem unten angegebenen Intervall 2. Wir fanden gelegentlich jedoch auch Differenzkurven mit einem konstanten Beschleunigungsplateau während der Inspirationsphase. Durch die mäßige Hyperventilation (Frequenzerhöhung) --- es wurde lediglich die Frequenz diktiert, über Atemtiefe jedoch keine Anweisung gegeben --- wurde die Auswertung des differenzierten Pneumotachogramms erleichtert bzw. erst ermöglicht, da bei spontaner Ruheatmung die Beschleunigungswerte teilweise sehr niedrig lagen, somit auch eine Abmessung der Zeitintervalle (s.u.) erschwert war. Da das Pneumotachogramm bei jedem Individuum eine sehr konstante Form aufweist (ZU JEDDELOH; PROCTOR und HARDY; WEBER), versuchten wir durch die genannte Hyperventilation ein mehr einheitliches Bild zu gewinnen, das uns in der Frage nach der Bronchialobstruktion eine allgemeinere Aussage ermöglichen sollte. Eine mäßige Hyperventilation bewirkt nach übereinstimmender Feststellung (BRETSCHGER; GUCKELBERGER; HADORN) keine wesentliche Änderung der Pneumotachogrammform; es wird lediglich von PROCTOR und Mitarbeitern eine gewisse Angleichung der Expiration an die Inspiration angegeben. -- Abweichungen der Atemfrequenz vom Wert 30/min (nur Kurven einer Frequenz von 28 - 32 wurden ausgewertet) wurden bezüglich der Intervalle 1 und 2 linear korrigiert. -- Es wurden jeweils 10 Atemzyklen zur Berechnung verwendet.

Den A t e m s t o ß am Pneumotachographen führten die Patienten mindestens dreimal aus. Die Untersuchungen wurden im Stehen ausgeführt. Der Proband expirierte aus tiefster Inspiration, wie wir dies eingangs bei Erklärung des Begriffs Tiffeneau-Test geschildert haben. Der Vorschub des Registrierpapiers betrug dabei 25 mm/sec.

Folgende pneumotachographischen Zeitintervalle und Amplituden (Werte) wurden ausgemessen beziehungsweise errechnet (vergleiche Abb. 1 und 2):

Ruheatmung und leicht gesteigerte Atmung (Atemfrequenz 30/min):

Wert a : Maximale inspiratorische Geschwindigkeit

Wert b : Maximale expiratorische Geschwindigkeit

Wert c : Maximale inspiratorische Beschleunigung

Wert d : Maximale expiratorische Beschleunigung

Quotient aus d und b

Intervall 1 : Zeit vom Beginn bis zum Ende der expiratorischen Beschleunigung, d.h. Zeit vom Ende der inspiratorischen maximalen Geschwindigkeit bis zum Beginn der maximalen expiratorischen Geschwindigkeit.

Intervall 2 : Zeit, während der sich expiratorisch eine etwa konstante oder konstant sich ändernde Geschwindigkeit ergibt und damit eine etwa konstante, meist niedrige Beschleunigung.

Atemfrequenz 30 / min

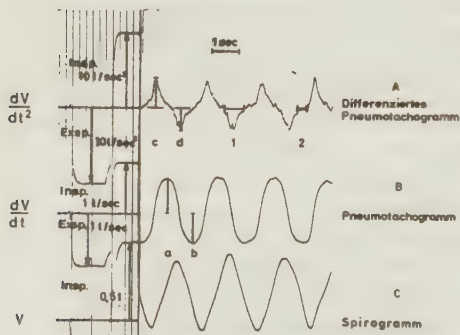


Abb. 1 Diagramm der simultan geschriebenen Ventilationskurven eines Gesunden (Atemfrequenz 30/min).

Erklärung siehe Text.

Im linken Teil der Abbildung sind die Eichwerte verzeichnet.

Maximaler Expirationsstoß:

Wert h : Maximale Expirationsgeschwindigkeit

Wert g : Maximale Expirationsbeschleunigung

Intervall 3 : Zeit vom Beginn der Expiration bis zur

maximalen Beschleunigung, d.h. bis zum Wendepunkt der Pneumotachogrammkurve.

Intervall 4 : Zeit vom Eintritt der maximalen Beschleunigung bis zur Beschleunigung Null, d.h. vom Wendepunkt der Pneumotachogrammkurve bis zur maximalen Geschwindigkeit.

Intervall 5 : Summe der Intervalle 3 und 4, also die Zeit vom Beginn des Atemstoßes bis zum Erreichen der maximalen Geschwindigkeit.

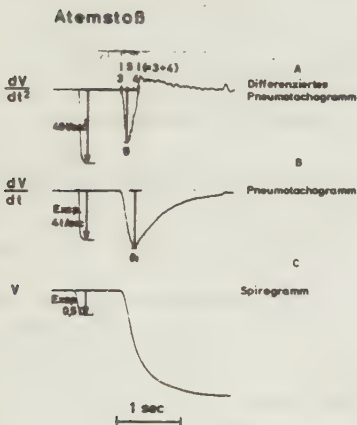


Abb. 2 Diagramm der Atemstoßkurven eines Gesunden.

Erklärung siehe Text.

Im linken Teil der Abbildung sind die Eichwerte verzeichnet.

Die Begriffe "inspiratorische" und "expiratorische" Beschleunigung bezeichnen die Richtung und damit auch die Neigung der Atemgeschwindigkeitskurve. Sie bedeuten nicht, wie aus Abb. 1 ersichtlich ist, daß etwa alle Werte oberhalb der Nulllinie der Beschleunigungskurve (sogenannte inspiratorische Beschleunigung) in die Zeit der Inspiration fallen und umgekehrt. Auch entsprechen nicht etwa Werte der Beschleunigungskurve, die unterhalb der Nulllinie derselben liegen, einer negativen Beschleunigung, d.h. also einer Verzögerung. Dies wird aus Abb. 2 deutlich: Bei Beginn des Atemstoßes laufen Pneumotachogramm und Differenzkurve unterhalb der Nulllinie: solange die expiratorische Geschwindigkeit zunimmt, liegt die Differenzkurve unter der Nulllinie, doch von negativer Beschleunigung, also Verzögerung, kann keine Rede sein, sondern

nur von einer Veränderung der Geschwindigkeit bei abwärts geneigter Geschwindigkeitskurve. Nach Erreichen des Maximalpunkts der Geschwindigkeit liegen die Werte der Differenzkurve oberhalb der Nulllinie, weil die Geschwindigkeitskurve aufwärts läuft; dabei handelt es sich in diesem Abschnitt um eine Verzögerung, um eine Geschwindigkeitsabnahme! "Inspiratorische" und "expiratorische" Beschleunigung sollten richtiger heißen: Geschwindigkeitsänderung bis zum Erreichen des inspiratorischen bzw. expiratorischen Geschwindigkeitsmaximums. Der Differenziator des Gerätes erfaßt also die Neigung der Geschwindigkeitskurve ohne Rücksicht auf ihre Nulllinie.

IV. Untersuchte Personen .

Es wurden insgesamt 82 männliche und 28 weibliche Personen untersucht. Es handelte sich bei diesen größtenteils um Kranke aus der Klinik und Poliklinik, nur bei den Personen ohne Ventilationseinschränkungen auch um Ärzte, Studenten und Med.-tech.-Assistentinnen. Wir werteten die Kurven von insgesamt 61 Männern und 16 Frauen aus, die sich wie folgt aufteilen lassen:

Alter	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Gesamtzahl
♂	2	11	9	6	18	13	3	63
♀	0	3	5	4	2	2	0	16
Gesamtzahl	2	14	14	10	20	15	3	78

Tab. 1 Altersverteilung der Probanden.

Die Erkrankungen der Versuchspersonen haben wir wie folgt eingeteilt:

- Oa. Gesunde, jünger als 40 Jahre
- Ob. Gesunde, älter als 40 Jahre
- 1a. Herzkranken, kompensiert
- 1b. Herzkranken, dekompenziert
 - α) linksdekompenziert
 - β) rechtsdekompenziert
 - γ) links-rechtsdekompenziert

2. Lungenkranke

- a) feuchte Bronchitis
- b) spastische Bronchitis und Asthma bronchiale
- c) Emphysem
- d) Infiltration, Destruktion, Schrumpfung, Resektion
- e) ausge dehnte Pleuraschwarten, Thoraxdeformierung, Zwerchfellparese

3. andere Krankheiten

4. ausgeprägte vegetative Dystonie

Zu diesen Krankheitsgruppen ist ergänzend zu sagen, daß wir zu den kompensierten Herzkranken auch solche Versuchspersonen zählten, deren systolischer Blutdruck 200 mm Hg und mehr betrug oder die ausgeprägte EKG-Veränderungen, meist Erregungsrückbildungsstörungen aufwiesen, ohne daß in jedem Falle sonstige subjektive und objektive Anzeichen einer Herzerkrankung nachweisbar waren. --- Dekompensierte Herzranke wiesen manifeste klinische und röntgenologische Stauungszeichen auf. --- Ein Emphysem wurde diagnostiziert, wenn ausgeprägte klinische und röntgenologische Emphysemzeichen oder aber eine Erhöhung des Residualvolumens auf 40 % der Totalkapazität oder der funktionellen Residualkapazität auf 60 % der Totalkapazität nachweisbar waren. Es wurde also bereits das erste Emphysemstadium (ROSSIER und Mitarb.) bei unserer Einteilung erfaßt. Den klinischen und röntgenologischen Merkmalen haften im übrigen die bekannten Unsicherheitsfaktoren an.

Bezüglich der Ventilationsreserven erhielten wir folgende Einteilung der Probanden, je nach dem Ergebnis der Vitalkapazität (VK) und des relativen Tiffeneauwertes (Sekundenkapazität im Verhältnis zur VK):

- Normale Ventilationsreserven (VK > 80% des Sollwertes, relative Sekundenkapazität > 70% der VK)
- + Restriktive Ventilationsstörungen (VK < 80% des Sollwertes, relative Sekundenkapazität > 70% der VK)
- Obstruktive Ventilationsstörungen (VK > 80% des Sollwertes, relative Sekundenkapazität < 70% der VK)
- ⊞ Kombinierte Ventilationsstörungen (VK < 80% des Sollwertes, relative Sekundenkapazität < 70% der VK)

Gruppieren wir die untersuchten Personen außer nach der Altersverteilung (Tab.1) noch in Krankheitsgruppen entsprechend der oben angegebenen Einteilung, erhalten wir die folgende Aufschlüsselung (Tab. 2) :

Alter Gruppe	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Gesamt- zahl	% der Gesamt- zahl
0a	2	10	3					15	19 %
0b				2		1		3	4 %
1a			1	2	1	5		9	12 %
1b α								0	0 %
1b β				1	2	3	1	7	9 %
1b γ					1	3		4	5 %
2a		1	1		7	3	3	15	19 %
2b		2	3	2	8	6	2	23	30 %
2c					10	8	2	20	26 %
2d		1			5	3		9	12 %
2e						2	1	3	4 %
3		2	4	4	10	7	3	30	39 %
4		1	3	2	2			8	10 %

Tab.2 Verteilung der Erkrankungen auf die Altersgruppen
der Probanden. Diagnoseschlüssel siehe Text Seite 14 - 15

V. Ergebnisse

1) Spirometrie:

Die Durchschnittswerte der relativen Sekundenkapazität, die bei den vier verschiedenen, nach den vorhandenen Ventilationsreserven eingeteilten Patientengruppen sich fanden, betrugen:

- Normale Ventilationsreserven (n=40) : 80 % der VK
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n= 2) : 72 % der VK
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n=19) : 56 % der VK
- ⊞ Kombinierte Ventilationsstörungen (n=17) : 43 % der VK

Im folgenden werden abschnittsweise zunächst die Durchschnittswerte der Pneumotachographiewerte genannt, dann ihre Korrelation mit der relativen Sekundenkapazität graphisch dargestellt. Da der Tiffenauwert in die Gruppenbildung eingeht, ergibt sich also das Fehlen oder Vorhandensein einer Korrelation der verschiedenen Pneumotachographiewerte mit der Sekundenkapazität orientierend bereits aus den Durchschnittswerten.

2) Ruheatmung:

Es fiel zunächst die große Schwankungsbreite der Atemfrequenz der Patienten auf. Wir registrierten Frequenzen zwischen 7 und 28 Zyklen pro Minute. Für die maximale Atemgeschwindigkeit fanden wir dementsprechend Werte von etwa 0,3 l/sec bis 1,1 l/sec. Eine einheitliche Auswertung der maximalen Atembeschleunigung war nicht möglich, da bei Atemfrequenzen unter 12 keine regelmäßig auftretenden Amplituden der Beschleunigungskurve registriert wurden. Erst bei Frequenzen über 17 ergaben sich bei den Patienten typische Kurvenverläufe, die die Ausmessung der genannten Amplituden und Zeitintervalle gestatteten. -- Wegen der Frequenzabhängigkeit aller Werte gingen wir auf eine standardisierte Atemfrequenz von 30 Zyklen pro Minute über. Aus diesen Kurven haben wir die oben genannten und genauer beschriebenen Werte a, b, c, d, g, h, Intervalle 1, 2, 3, 4, 5 und den Quotienten aus Wert d und b ausgewertet.

3) Leicht gesteigerte Atmung (Atemfrequenz 30/min):

- a. Die maximale inspiratorische Geschwindigkeit und Beschleunigung (Wert a und c) erbrachte bei der Korrelation mit dem Tiffeneauwert keinerlei Abhängigkeit.
- b. Die maximale expiratorische Atemgeschwindigkeit (Wert b) ergab für die vier Patientengruppen folgende Mittelwerte:

● Normale Ventilationsreserven	(n = 30)	: 0,72 l/sec
+ Restriktive Ventilationsstörungen	(n = 2)	: 0,69 l/sec
□ Obstruktive Ventilationsstörungen	(n = 16)	: 0,64 l/sec
▣ Kombinierte Ventilationsstörungen	(n = 16)	: 0,56 l/sec

In der Korrelation mit dem Tiffeneauwert zeigt sich also eine gewisse Abhängigkeit derart, daß hohen Tiffeneauwerten eine größere expiratorische Maximalgeschwindigkeit entspricht als kleineren (Abb. 3).

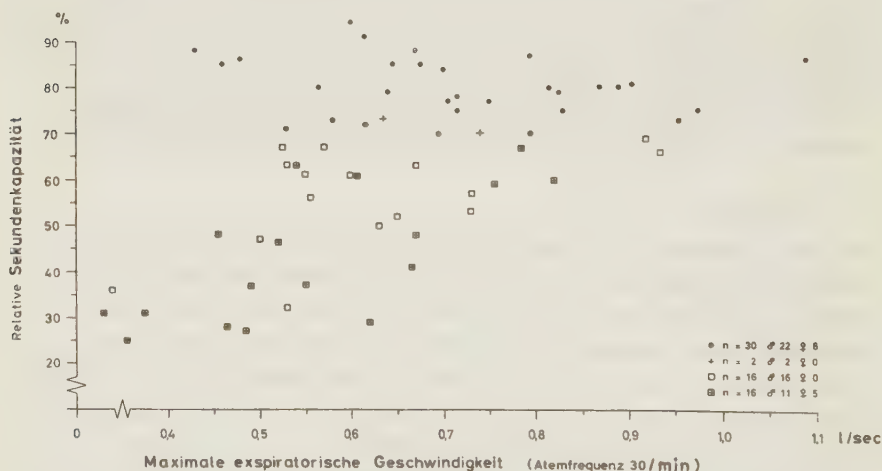


Abb.3 Maximale expiratorische Geschwindigkeit bei leicht forcierter Atmung. Bei Werten des relativen Tiffeneau unter 50 % bleiben die Geschwindigkeiten unter 0,68 l/sec.

Bei breiter Streuung zeigten die Kranken mit stärkerer Obstruktion (Sekundenkapazität ≤ 50 %) Geschwindigkeitsgrenzwerte von $\leq 0,68$ l/sec.

c. Die maximale expiratorische Beschleunigung (Wert d) ergab folgende Mittelwerte:

- Normale Ventilationsreserven (n = 30) : 0,413 l/sec²
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 2) : 0,475 l/sec²
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 16) : 0,464 l/sec²
- ▣ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 16) : 0,430 l/sec²

Die Korrelation mit der relativen Sekundenkapazität zeigt eine breite Streuung ohne deutliche Abhängigkeit (Abb.4).

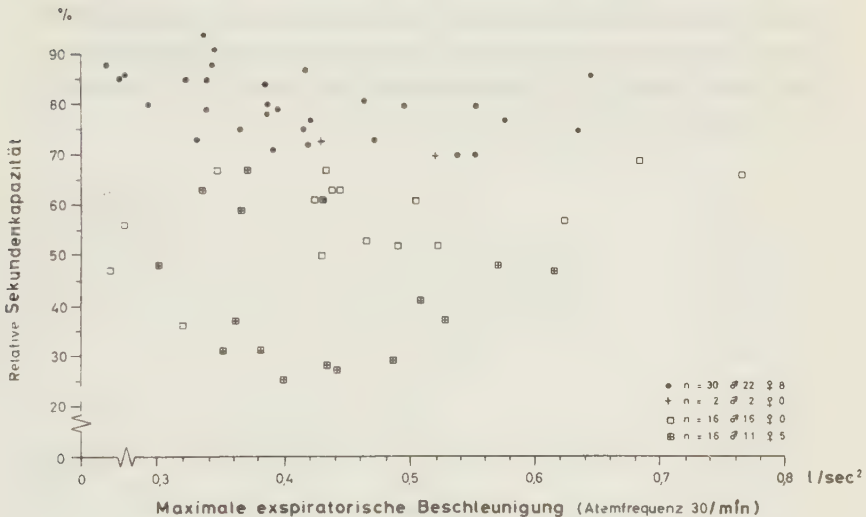


Abb.4 Maximale expiratorische Beschleunigung bei leicht forcierter Atmung. Es ist keine Korrelation erkennbar.

d. Da hohe Geschwindigkeiten bei einer gegebenen Atemfrequenz höhere Beschleunigungen erwarten lassen als kleinere Geschwindigkeiten, wurden die expiratorischen Beschleunigungswerte durch die entsprechenden expiratorischen Geschwindigkeitswerte dividiert und diese Quotienten wiederum mit der relativen Sekundenkapazität korreliert. Auf diese

Weise haben wir neben der Frequenz die Geschwindigkeit rechnerisch standardisiert. Für die vier Patientengruppen ergeben sich für die Quotienten folgende Mittelwerte:

- Normale Ventilationsreserven (n = 30) : 0,572
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 2) : 0,693
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 16) : 0,730
- ⊞ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 16) : 0,834

Die Abbildung 5 zeigt einen deutlichen Zusammenhang der Quotienten mit dem relativen Tiffeneauwert insofern, als hohen Tiffeneauwerten kleine Beschleunigungs-Geschwindigkeitsquotienten entsprechen und umgekehrt. Für Patienten mit einer relativen Sekundenkapazität unter 45 % fanden sich Quotienten von $\geq 0,74$ (Abb. 5).

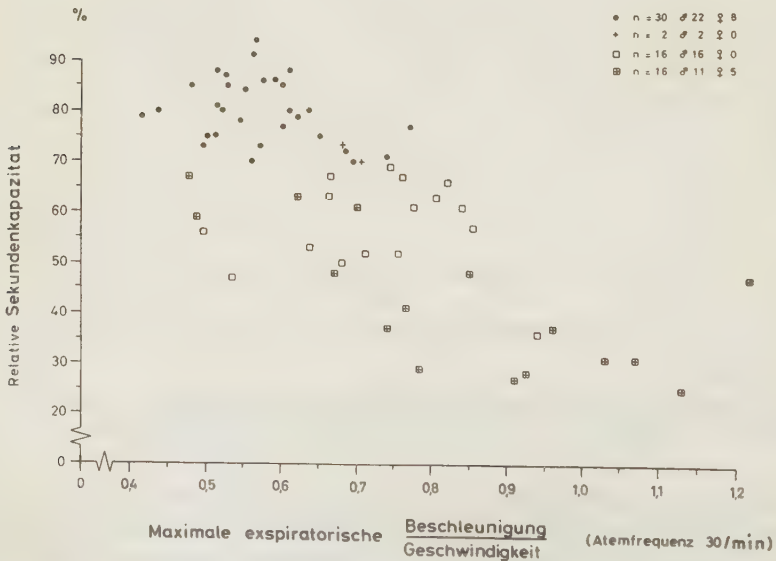


Abb.5 Quotient der Werte der expiratorischen Beschleunigung und Geschwindigkeit bei leicht gesteigerter Atmung. Es ergibt sich eine recht deutliche Korrelation mit der relativen Sekundenkapazität. Werte unter 45 % entsprechen Werten des Quotienten von $\geq 0,74$.

e. Das Intervall 1, die Zeit vom Beginn bis zum Ende der expiratorischen Beschleunigung, wurde von uns ebenfalls auf seine Abhängigkeit von der relativen Sekundenkapazität untersucht (Abb. 6)

Für die einzelnen Gruppen ergeben sich die folgenden Mittelwerte:

- Normale Ventilationsreserven (n = 30) : 0,909 sec
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 2) : 0,782 sec
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 16) : 0,825 sec
- ▣ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 16) : 0,720 sec

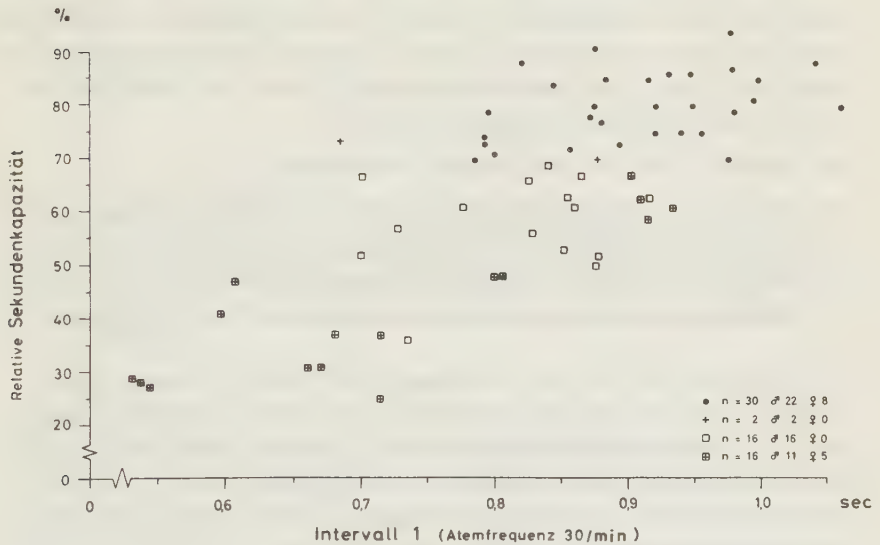


Abb. 6 Zeit vom Beginn der Expiration bis zum Erreichen der Maximalgeschwindigkeit (bei Atemfrequenz 30) und relative Sekundenkapazität. Bei breiter Streuung der pathologischen Werte zeigt sich, daß bei fehlender Ventilations-einschränkung alle Werte über 0,78 sec liegen.

Die Gegenüberstellung dieser Werte läßt eine geringfügige Korrelation in dem Sinne erkennen, daß das Intervall für

Patienten mit normalen Ventilationsreserven nicht unter 0,78 sec beträgt. Für Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen liegt das Intervall zwischen 0,70 sec und 0,96 sec. Das Intervall der Patienten mit kombinierten Einschränkungen ist breit gestreut. Trotzdem läßt sich eine gewisse Tendenz zur Verkürzung des Zeitintervalls mit steigender Obstruktion in dem Sinne erkennen, daß für Patienten mit relativer Sekundenkapazität unter 45 % sich Zeiten von $\leq 0,73$ sec fanden. (Abb.6)

f. Weiterhin haben wir das Intervall 2, nämlich die Zeit, während der sich expiratorisch eine etwa konstante oder in geringem Maße sich gleichmäßig ändernde Geschwindigkeit ergibt und damit eine etwa konstante, meist niedrige Beschleunigung registriert wird, auf seine Abhängigkeit von der relativen Sekundenkapazität hin untersucht (Abb. 7).

Es ergeben sich die folgenden Mittelwerte:

●	Normale Ventilationsreserven (n = 30) :	0,464 sec
+	Restriktive Ventilationsstörungen (n = 2) :	0,555 sec
□	Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 16) :	0,485 sec
⊞	Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 17) :	0,570 sec

Die Korrelation mit dem Tiffeneauwert (Abb. 7) weist eine recht breite Streuung auf, die größer ist als die des Intervall 1, obwohl man erwarten sollte, daß sie etwa gleich ist, denn die Summe beider Intervalle entspricht zeitlich einer zusammenhängenden Expirationsphase des Atemzyklus. Bei der vorhandenen Streuung können lediglich bei Tiffeneauwerten unter 50 % Zeiten unter 0,41 sec ausgeschlossen werden.

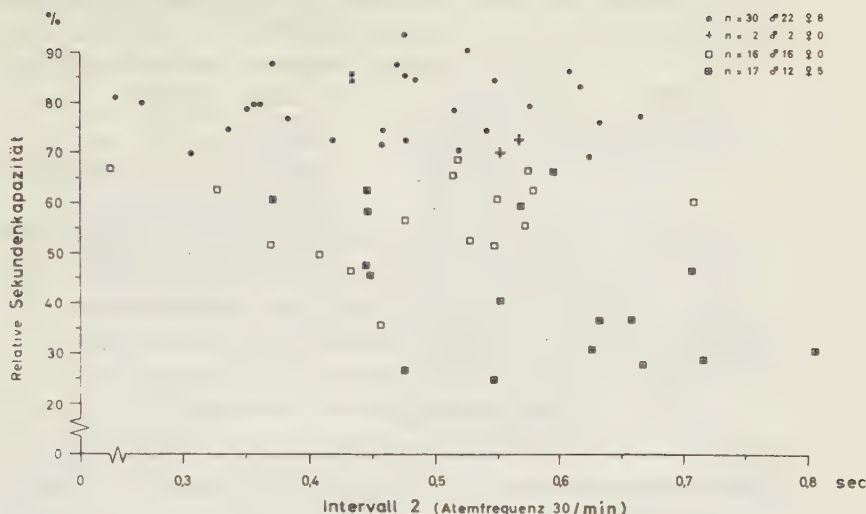
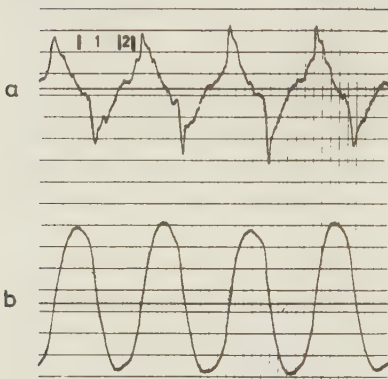


Abb. 7 Zeit, während der sich expiratorisch eine etwa konstante oder konstant sich ändernde Geschwindigkeit ergibt und damit ein etwa konstanter, meist niedriger Wert der Beschleunigung (bei Atemfrequenz 30) und relative Sekundenkapazität. Bei breiter Streuung finden sich bei Tiffeneauwerten unterhalb von 50 % jedoch nur Zeiten über 0,41 Sekunden.

Zur Erläuterung seien zwei Kurvenverläufe gezeigt, die die Unterschiede bei normalen Ventilationsreserven und bei Bronchialobstruktion zeigen. In Abbildung 8 sieht man einen normalen Kurvenverlauf mit (vergleiche Abb.1 und 2) normaler expiratorischer Maximalgeschwindigkeit und -beschleunigung, relativ harmonischer Kurvenform des Pneumotachogramms und damit breitem Intervall 1 und schmalem Intervall 2. Es handelt sich um einen 46 Jahre alten gesunden Mann. Dagegen zeigt die Abb. 9 das Bild eines Patienten mit restriktiven und besonders obstruktiven Ventilationsstörungen (VK 75 %, rel. Sekundenkap. 25 %). Bei normaler expiratorischer Maximalbeschleunigung war die maximale expiratorische Geschwindigkeit erheblich herabgesetzt. (Die Eich-

Atemfrequenz 30/min



Patient H.H. 46 Jahre ♂

• normale Ventilationsreserven

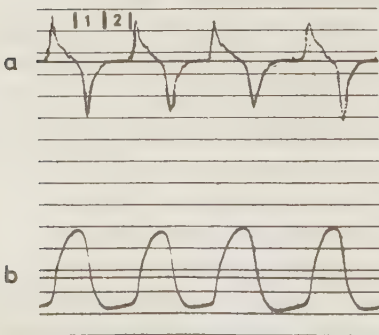
Abb. 8 Normales Pneumotachogramm (b) und differenziertes Pneumotachogramm (a).

Eichung siehe Abb. 1

Gesunder Proband. -- Intervall 1=0,88 sec, Intervall 2=0,36 sec. -- Man erkennt den harmonischen Verlauf des Pneumotachogramms, dementsprechend das lange Intervall 1, das kurze Intervall 2. (Vergl. Text).

ausschläge sind in beiden Abbildungen gleich). Es fällt darüberhinaus ein unharmonischer Kurvenverlauf des Pneumotachogramms mit kurzem Intervall 1, langem Intervall 2

Atemfrequenz 30/min



Patient H.H. 52 Jahre ♂

■ kombinierte Ventilationsstörung

Abb. 9 Pneumotachogramm (b) und differenziertes Pneumotachogramm (a).

Eichung siehe Abb. 1

Der Patient leidet seit Jahren unter einer schweren rezidivierenden Emphysebronchitis. -- Intervall 1=0,72 sec, Intervall 2=0,55 sec. -- Man erkennt den unharmonischen Verlauf des Pneumotachogramms, dementsprechend gegenüber Abb. 8 ein verlängertes Intervall 2, ein verkürztes Intervall 1 des differenzierten Pneumotachogramms. (Vergl. Text).

des differenzierten Pneumotachogramms auf. Es handelte sich um einen 52 Jahre alten Patienten mit chronischem Emphysem bei spastischer und feuchter Bronchitis.

4) Atemstoß.

a. Die Auswertung der Kurven des Atemstoßes (maximale Expiration in möglichst kurzer Zeit) war insofern einfacher, als die ausgemessenen Werte und Intervalle genauer bestimmbar und auch besser reproduzierbar waren als die der leicht gesteigerten Atmung. Sie ergaben teilweise auch deutlichere Beziehungen zur relativen Sekundenkapazität.

Die maximale Expirationsgeschwindigkeit (Wert h) erniedrigt sich erwartungsgemäß mit fallendem Tiffeneauwert, wobei sich im einzelnen für die verschiedenen Patientengruppen folgende Mittelwerte ergaben:

●	Normale Ventilationsreserven (n = 35) :	4,30 l/sec
+	Restriktive Ventilationsstörungen (n = 1) :	3,37 l/sec
□	Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 15) :	2,46 l/sec
⊞	Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 15) :	1,32 l/sec

Wie die Abbildung 10 zeigt, findet sich eine sehr deutliche Korrelation in Form einer zur Geschwindigkeitachse leicht konkaven Kurve. Diese entsteht durch die mit steigendem Tiffeneauwert zunehmende Streuung der maximalen Expirationsgeschwindigkeit.

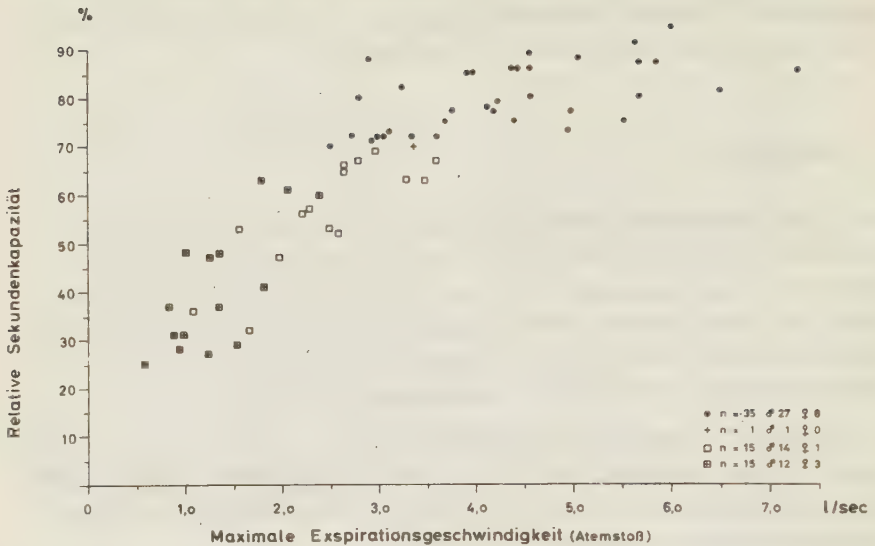


Abb. 10 Maximale Expirationsgeschwindigkeit und relative Sekundenkapazität. Besonders die Werte unter 60 % weisen niedrige Expirationsgeschwindigkeiten auf. Die Streuung bei den Versuchspersonen ohne Ventilationseinschränkungen ist sehr breit.

b. Die maximale Expirationsbeschleunigung (Wert g) wies demgegenüber vor allem für die Patienten mit normalen Ventilationsreserven eine breitere Streuung auf (Abb.11). Im Mittel ergaben sich für die verschiedenen Patientengruppen die folgenden Werte:

- Normale Ventilationsreserven (n = 35) : $49,4 \text{ l/sec}^2$
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 1) : $38,2 \text{ l/sec}^2$
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 14) : $37,3 \text{ l/sec}^2$
- ⊞ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 13) : $22,1 \text{ l/sec}^2$

Bei der Korrelation mit der relativen Sekundenkapazität ist aber dennoch zu erkennen, daß Patienten mit Obstruktion eine kleinere Expirationsbeschleunigung aufweisen als ge-

sunde Versuchspersonen. -- Eine Quotientenbildung gemäß Abbildung 5 ergab keine verwertbaren Korrelationen mit dem Tiffeneauwert.

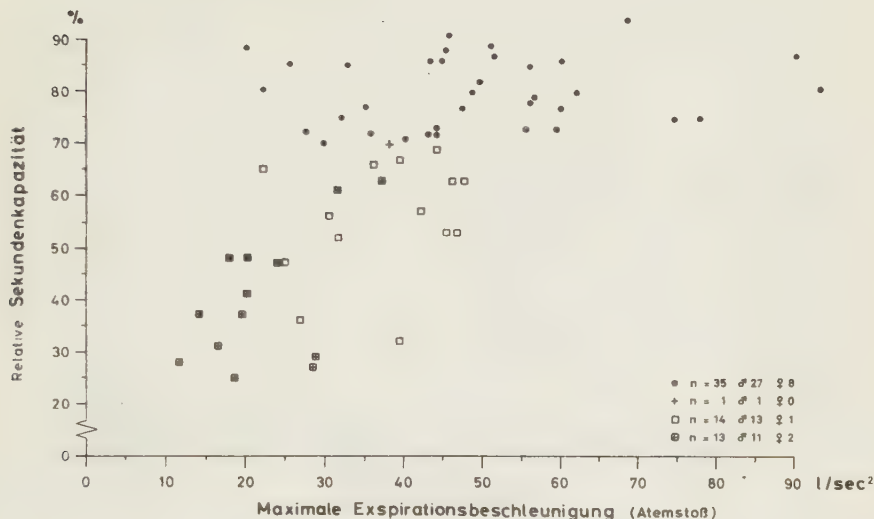


Abb. 11 Maximale Expirationsbeschleunigung und relative Sekundenkapazität. Die Streuung ist noch größer als die der maximalen Expirationsgeschwindigkeit.

c. Das Intervall 3, die Zeit vom Beginn des Expirationsstoßes bis zur maximalen Expirationsbeschleunigung, mit der relativen Sekundenkapazität korreliert, ergibt die folgenden Durchschnittswerte:

- Normale Ventilationsreserven (n = 35) : 0,086 sec
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 1) : 0,120 sec
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 14) : 0,059 sec
- ⊠ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 13) : 0,060 sec

Man erkennt lediglich einen Unterschied im Mittelwert für die Patienten mit normalen Ventilationsreserven und solchen

mit Obstruktion. Eine verwertbare Korrelation mit dem relativen Tiffeneauwert ist jedoch nicht nachweisbar (Abb.12).

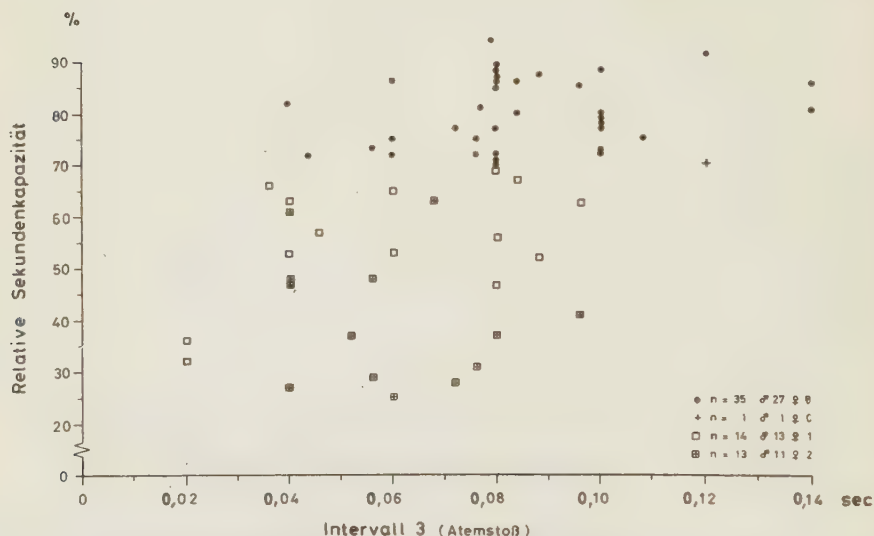


Abb. 12 Zeit vom Beginn der Expiration bis zur maximalen Beschleunigung, das heißt bis zum Wendepunkt der Pneumotachogrammkurve. Es ist keine Korrelation mit der relativen Sekundenkapazität erkennbar.

d. Das Zeitintervall 4, die Zeit vom Erreichen der maximalen Beschleunigung bis zur Beschleunigung Null, zeigt eine sehr gute Abhängigkeit vom Tiffeneauwert insofern, als hohen Tiffeneauwerten längere Zeiten für das Intervall 4 entsprechen als niedrigen. Dies zeigt sich auch an den Mittelwerten der Patientengruppen:

- Normale Ventilationsreserven (n = 35) : 0,179 sec
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 1) : 0,128 sec
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 14) : 0,101 sec
- ⊠ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 13) : 0,060 sec

Auch hier fällt die größere Streuung des Intervalls für die Gesunden auf, was zu der leicht konkaven Form der Kurve führt (Abb. 13).

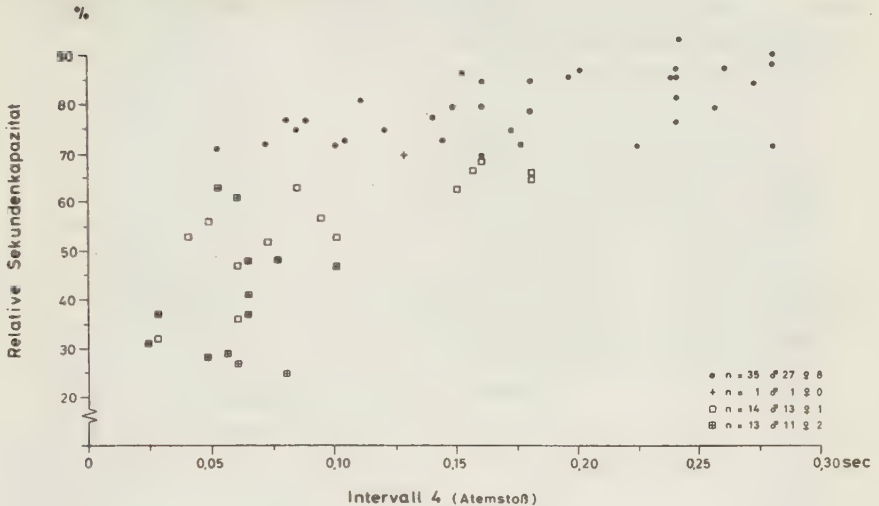


Abb. 13 Zeit vom Erreichen der maximalen Beschleunigung bis zur Beschleunigung Null, das heißt vom Wendepunkt der Pneumotachogrammkurve bis zur maximalen Geschwindigkeit. Deutliche Korrelation mit dem relativen Tiffeneauwert in dem Sinne, daß Werte unter 60 % kurzen Intervallen ($\leq 0,11$ sec) entsprechen.

e. Die Summe aus den Intervallen 3 und 4, Intervall 5 genannt, demnach die Zeit vom Beginn des Atemstoßes bis zum Erreichen der maximalen Geschwindigkeit, also bis zum Ende der positiven Beschleunigung, ergibt eine noch bessere Korrelation mit der relativen Sekundenkapazität (Abb. 14). Im Mittel ergeben sich die folgenden Zeitintervalle:

- Normale Ventilationsreserven (n = 37) : 0,261 sec
- + Restriktive Ventilationsstörungen (n = 2) : 0,254 sec
- Obstruktive Ventilationsstörungen (n = 14) : 0,160 sec
- ⊞ Kombinierte Ventilationsstörungen (n = 14) : 0,118 sec

Danach beträgt bei Patienten mit Obstruktion die Zeit vom Beginn der Expiration bis zum Erreichen der maximalen Expirationsgeschwindigkeit nur etwa 60 % der Zeit, die bei Personen mit normalen Ventilationsreserven gemessen wird, bei Patienten mit kombinierten obstruktiv- restriktiven Ventilationsstörungen sogar nur 45 %.

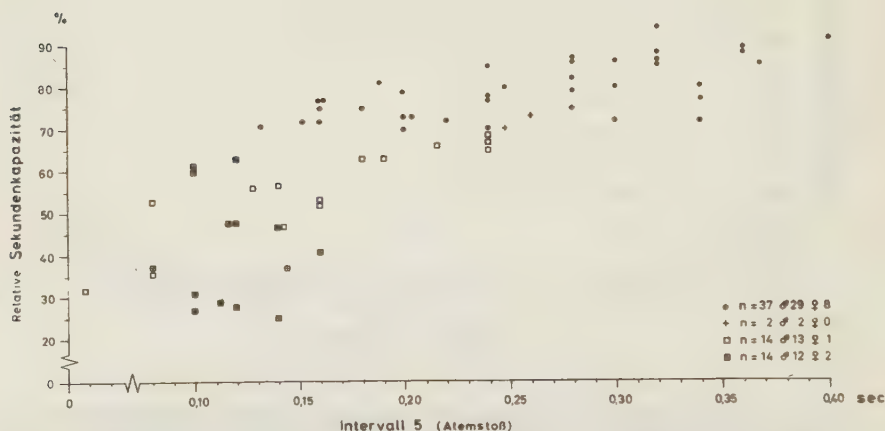
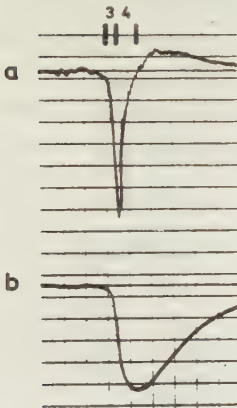


Abb. 14 Zeit vom Beginn der Expiration bis zum Erreichen der Maximalgeschwindigkeit. Bei Tiffeneauwerten unter 60 % finden sich nur Werte unter 0,16 sec für das Intervall 5.

Zwei typische Kurvenformen des Atemstoßes sollen die genannten Werte erläutern. Der Atemstoß (Abb.15) eines Gesunden zeigt normale Geschwindigkeits- und Beschleunigungswerte sowie eine harmonische Kurvenform des Pneumotachogramms, woraus sich große Intervalle 3, 4 und 5 im differenzierten Pneumotachogramm ergeben. Demgegenüber (Abb.16) zeigt ein Emphysematiker relativ niedrige Maximalwerte der Geschwindigkeit und der Beschleunigung sowie, dem unharmonischen Kurvenverlauf des Pneumotachogramms entsprechend, kurze Intervalle 3, 4 und 5 im differenzierten Pneumotachogramm. Im ersteren Fall handelt es sich um einen

Atemstoß



Patient M.F. 16 Jahre ♂

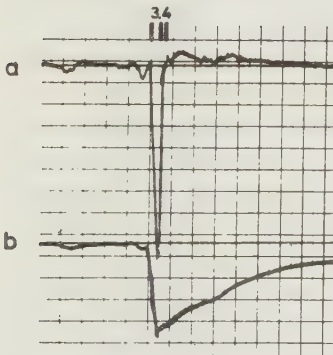
● normale Ventilationsreserven

Abb.15 Normale Kurve eines Atemstoßes: Pneumotachogramm (b), differenziertes Pneumotachogramm (a).

Eichung siehe Abb. 2.

Es handelt sich bei diesem Patienten um einen klinisch gesunden Jungen. Intervall 3 0,08 sec, Intervall 5 (3+4) 0,28 sec. Maximale Geschwindigkeit 4,4 l/sec, maximale Beschleunigung 44,7 l/sec². Die drei letztgenannten Werte sind in dieser Abb. nicht markiert worden: Vergl. Abb. 2. Beachte den harmonischen Verlauf des Pneumotachogramms, dementsprechend lange Intervalle 3, 4 und 5, sowie die relativ hohen Werte der Geschwindigkeit und Beschleunigung.

Atemstoß



Patient G.W. 65 Jahre ♂

□ obstruktive Ventilationsstörung

Abb. 16 Pneumotachogramm (b) und differenziertes Pneumotachogramm (a) bei Bronchialobstruktion.

Die Eichwerte sind halb so groß wie die in Abb. 2 gezeigten.

Dieser Patient hat seit Jahren eine asthmoide Emphysebronchitis. Intervall 3=0,08 sec, Intervall 4=0,05 sec, Intervall 5 (3+4)= 0,13 sec. Maximale Beschleunigung 30,3 l/sec², maximale Geschwindigkeit 2,2 l/sec. Beachte im Gegensatz zu Abb. 15 den unharmonischen Verlauf des Pneumotachogramms, dementsprechend kleine Intervalle 3, 4 und 5 sowie die relativ niedrige Geschwindigkeit und Beschleunigung.

Inter- valle	n ●	Normale Ventila- tionsreserven	n +	Restriktive Ventila- tionseinschränkung
Int. 1	30	0,909 sec	2	0,782 sec
Int. 2	30	0,464 sec	2	0,555 sec
Int. 3	35	0,086 sec	1	0,120 sec
Int. 4	35	0,179 sec	1	0,128 sec
Int. 5	37	0,261 sec	2	0,254 sec
Wert d	30	0,413 l/sec ²	2	0,475 l/sec ²
Wert b	30	0,72 l/ sec	2	0,69 l/sec
Wert h	35	4,30 l/sec	1	3,37 l/sec
Wert g	35	49,4 l/sec ²	1	38,2 l/sec ²
Wert d/b	30	0,572	2	0,693
rel. Sek. Kapazit.	40	80 %	2	72 %

Inter- valle	n □	Obstruktive Ven- tilationseinschr.	n ⊞	Kombinierte Ven- tilationseinschr.
Int. 1	16	0,825 sec	16	0,720 sec
Int. 2	16	0,485 sec	17	0,570 sec
Int. 3	14	0,059 sec	13	0,060 sec
Int. 4	14	0,101 sec	13	0,060 sec
Int. 5	14	0,160 sec	14	0,118 sec
Wert d	16	0,464 l/sec ²	16	0,430 l/sec ²
Wert b	16	0,64 l/sec	16	0,56 l/sec
Wert h	15	2,46 l/sec	15	1,32 l/sec
Wert g	14	37,3 l/sec ²	13	22,1 l/sec ²
Wert d/b	16	0,730	16	0,834
rel. Sek. Kapazit.	19	56 %	17	43 %

Tab. 3 Zusammenstellung der Mittelwerte für die vier Patienten-
gruppen mit Angabe der Anzahl der untersuchten Fälle.

16 jährigen gesunden Patienten mit einer Vitalkapazität von 86 % des Sollwertes und einer relativen Sekundenkapazität von 86 % der Vitalkapazität; im zweiten Fall hatte der 65 Jahre alte Patient ein chronisches Emphysem mit spastischer Bronchitis und obstruktive Ventilationsstörungen (VK 84 %, Tiff 56 %).

VI. Besprechung der Ergebnisse

1) Spirometrie.

Das Untersuchungsgut setzte sich, wie auf Seite 17 ersichtlich, aus etwa gleich viel Versuchspersonen mit normalen wie eingeschränkten Ventilationsreserven zusammen, wobei rein obstruktive sowie obstruktiv-restriktive Ventilationsstörungen je ein Viertel ausmachten, die rein restriktiven Fälle mit zwei Probanden in der starken Minderzahl waren. -- Weitere Untersuchungen an restriktiven Fällen müssen folgen, da diese mit ihrer verminderten Dehnbarkeit von Lunge, Pleura und Thorax bezüglich der Beschleunigung insbesondere bei der leicht gesteigerten Atmung systematische Abweichungen erwarten lassen. Interessanterweise fanden bisher auch andere Autoren (HOCHREIN 1943, BOUHUYS) keinen typischen Einfluß einer Restriktion auf das Pneumotachogramm. Der Einfluß einer Restriktion ist im übrigen besonders auch deshalb aus unserem Krankengut nicht deutlich ersichtlich, weil bei den kombinierten Ventilationsstörungen die Obstruktion stärker ausgeprägt ist als die Restriktion: in der Gruppe der kombinierten Ventilationsstörungen ist dementsprechend der Wert der relativen Sekundenkapazität (vergl.S.17) mit 43 % der VK stark erniedrigt, während in den Fällen, die nur eine Obstruktion, jedoch keine Restriktion aufweisen, mit 56 % der VK ein nur mäßig eingeschränkter Wert der relativen Sekundenkapazität vorliegt.

2) Ruheatmung.

Wie bereits im einzelnen auf Seite 17 besprochen, brachte

die spontane Ruheatmung keine auswertbaren Ergebnisse der differenzierten Pneumotachographie.

3) Leicht gesteigerte Atmung (Atemfrequenz 30/min)

a. Eine Korrelation zwischen maximaler inspiratorischer Geschwindigkeit und Beschleunigung einerseits und der relativen Sekundenkapazität andererseits konnte nicht erwartet werden; auch andere Autoren (BOUHUYS, HÄUSSLER und Mitarb.) betonen, daß der inspiratorische Teil der Atemkurve bei Bronchialobstruktion keine typischen Veränderungen aufweist.

b. Dagegen war die maximale expiratorische Geschwindigkeit insbesondere bei Patienten mit starker Bronchialobstruktion erniedrigt, was als Ausdruck der erhöhten expiratorischen Atemwiderstände anzusehen ist. Die große Streuung der Werte der Gesunden besagt, daß letztere eben, entsprechend einem unterschiedlichen Atemzugvolumen, sehr unterschiedliche Atemformen entwickeln können, während bei Bronchialobstruktion sich vorwiegend niedrige maximale Geschwindigkeiten einstellen.

c. Die maximale expiratorische Beschleunigung bei der leicht gesteigerten Atmung dagegen zeigte keinen deutlichen Zusammenhang mit der relativen Sekundenkapazität. Daraus muß man schließen, daß das Beschleunigungsvermögen durch die Faktoren, die eine Obstruktion hervorrufen, bei leicht gesteigerter Atmung in nicht erkennbarem Maße verändert wird. Allerdings fanden wir bei den Patienten mit obstruktiver Atemstörung auch keine Erhöhung, wie sie von manchen Autoren bei Bronchialobstruktion beschrieben und auf die niedrige Dehnbarkeit des unelastischen Emphysemthorax (PROCTOR, HARDY, MC LEAN; ZEILHOFER und SCHMID) oder auf eine erhöhte Lungenspannung bei einer Vergrößerung des Atemminutenvolumens oder einer Erhöhung der Atemmittellage (HÄUSSLER, JULICH, LEHMANN; ZEILHOFER und SCHMID) zurückgeführt werden.

d. Die Korrelation des Quotienten Beschleunigung/Geschwin-

digkeit zeigt noch einmal deutlich, daß bei der Obstruktion nicht die Beschleunigung, sondern die expiratorische Geschwindigkeit bei leicht gesteigerter Atmung herabgesetzt wird.

e. Eine Verkürzung des Intervall 1, das die Zeit vom Ende der inspiratorischen maximalen Geschwindigkeit bis zum Beginn der maximalen expiratorischen Geschwindigkeit angibt, zeigt an, daß die maximale expiratorische Geschwindigkeit schnell erreicht wird. Da die maximale expiratorische Beschleunigung bei erniedrigter relativer Sekundenkapazität nicht systematisch verringert ist, muß man bei verkürztem Intervall 1 zunächst eine niedrigere maximale Geschwindigkeit erwarten. Diese haben wir tatsächlich gefunden. Die Befunde ergänzen also einander.

f. Wenn aber bei Bronchialobstruktion die maximale Geschwindigkeit erniedrigt und die Beschleunigung nicht erhöht ist, muß bei etwa gleichem Volumen der einzelnen Atemzüge und standardisierter Atemfrequenz sich ein mehr plateauförmiger Verlauf der Pneumotachographiekurve expiratorisch ergeben. Dieses ist, wie unsere Kurven zeigen, geradezu typisch für das Pneumotachogramm bei Bronchialobstruktion.

Es fällt auf, daß die gesunden Versuchspersonen gerade im Intervall 1 (Abb. 6) und beim Quotienten Beschleunigung durch Geschwindigkeit eine relativ geringe Streuung aufweisen, während beim Intervall 2, das denjenigen Zeitschnitt der Expiration angibt, der eine etwa konstante, meist niedrige Beschleunigung aufweist, sich eine breite Streuung zeigt (Abb. 7).

Da die expiratorische Maximalbeschleunigung bei den Kranken nicht systematisch gegenüber den bei gesunden Versuchspersonen gefundenen Werten verändert ist, die expiratorische maximale Geschwindigkeit dagegen deutlich, sind die folgenden pathophysiologischen Bedingungen zu diskutieren, die diese Veränderungen hervorrufen können: ein erhöhter Bronchialwiderstand (HÄUSSLER, JULICH, LEHMANN; PROCTOR, HARDY, MC LEAN; WYSS), eine Erhöhung der viskösen Gewebswiderstände (PROCTOR, HARDY, MC LEAN) sowie auch ein erhöhter Tonus der Inspirationsmuskulatur (WYSS). Die beiden letztgenannten

Mechanismen müssen aber nicht mit einer Bronchialobstruktion einhergehen. So wird man auch erklären können, daß die "Asthmaform" des Pneumotachogramms, das heißt relativ schneller Anstieg der Expirationsgeschwindigkeit, oft niedrige Maximalgeschwindigkeit und "konvexer", später flacher Verlauf der expiratorischen Pneumotachogrammkurve (BOUHUYS; BUHR und OSTEN; FLEISCH; GUCKELBERGER; HADORN; HÄUSSLER und JULICH; HARTWICH; PROCTOR, HARDY, MC LEAN; ROSSIER, BÜHLMANN, WIESINGER; WYSS; ZEILHOFER und SCHMID), auch bei anderen Lungenerkrankungen vorkommt (HÄUSSLER und JULICH; HARTWICH; PROCTOR, HARDY, MC LEAN). Dementsprechend hoch sind die Streuungen der Werte, und erst eine größere Anzahl von Messungen, besonders auch bei nur restriktiven Störungen (s.o.) werden weitere Aufklärung über die zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen geben können. -- Von praktischer Bedeutung sind somit zunächst die von uns gefundenen Grenzwerte, mit deren Hilfe man bei mangelnder Mitarbeit des Probanden bei der Spirometrie stärkere Bronchialobstruktion ($\leq 45 - 50$ % der relativen Sekundenkapazität) ausschließen kann.

Wir beantworten somit die drei ersten eingangs gestellten Fragen (Seite 7) wie folgt: Die zusätzlich zum Pneumotachogramm simultan registrierte Beschleunigungskurve bedeutet bei Ruheatmung keinen Fortschritt gegenüber der alleinigen Registrierung des Pneumotachogramms, da die Beschleunigungskurve bei Ruheatmung nicht auswertbar ist. Bei leicht gesteigerter Atmung (Atemfrequenz 30/min) dagegen stellen sich in der Differenzierungskurve einige einfach abzumessende Intervalle und Amplituden dar, mit deren Hilfe man nach unseren Ergebnissen durch Festlegung von Grenzwerten eine stärkere Bronchialobstruktion (≤ 45 % der relativen Sekundenkapazität) ausschließen kann, während andererseits ein Nachweis einer Bronchialobstruktion wegen der enormen Streuung der Werte der Gesunden nicht möglich ist.

4) Expirationsstoß

a. Bei der Auswertung des Atemstoßes war eine Parallele von maximaler Expirationsgeschwindigkeit und relativer Sekundenkapazität zu erwarten, wenn auch eine hohe expiratorische maximale Volumengeschwindigkeit nicht mit einer hohen durchschnittlichen Geschwindigkeit während der ersten Sekunde einherzugehen braucht. BOUHUYS fand bei der Korrelation der Sekundenkapazität (in ml/sec) nur eine geringe Abhängigkeit von der maximalen Expirationsgeschwindigkeit nach HADORN. Bei uns streuten die Werte zwar auch in geringem Ausmaß, wobei wir unter unseren Patienten ohne Ventilationseinschränkungen teilweise erheblich niedrigere Werte fanden als die von HADORN angegebenen Grenzwerte der Norm von 5 bis 6,5 l/sec. Dennoch besteht ein klarer Zusammenhang im Sinne der Erniedrigung mit steigender Obstruktion (Abb. 10). In Fällen einer relativen Sekundenkapazität unter 50 % der Vitalkapazität fanden sich dabei Geschwindigkeiten von ≤ 2 l/sec.

b. Die Registrierung der maximalen Expirationsbeschleunigung weist wiederum vor allem für die Patienten mit normalen Ventilationsreserven eine sehr breite Streuung auf (Abb. 11). Diese zeigt, daß es zur Erreichung einer normalen relativen Sekundenkapazität nicht einer hohen Beschleunigung bedarf, sondern lediglich einer hohen durchschnittlichen Geschwindigkeit während der ersten Sekunde. Die geringere maximale Beschleunigung bei Patienten mit Obstruktion dürfte darauf zurückzuführen sein, daß eine hohe Beschleunigung wegen der erhöhten Atemwiderstände nicht möglich ist. Wie oben ausgeführt, ist diese Beschleunigungshemmung also nur beim Atemstoß, nicht aber bei der leicht gesteigerten Atmung mit ihren sehr viel geringeren Geschwindigkeiten nachweisbar.

Als Grenzwert bei Erniedrigung der relativen Sekundenkapazität unter 50 % der Vitalkapazität zeigt sich eine maximale Beschleunigung beim Atemstoß von 40 l/sec².

c. Sicherlich aber sind die erhöhten Atemwiderstände nicht allein verantwortlich für die geringere Maximalbeschleunigung beim Atemstoß der Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen. Denn unter diesen Umständen müßte man eine stärkere Korrelation des Intervalls 3, das die Zeit vom Beginn der Expiration bis zum Punkte der maximalen expiratorischen Beschleunigung angibt, mit der relativen Sekundenkapazität im Sinne einer Verkürzung bei steigender Obstruktion erwarten.

d + e. Eine Verkürzung zeigt sich jedoch beim Intervall 4 (Zeit vom Eintritt der maximalen Beschleunigung bis zur Beschleunigung Null, siehe Abb.13) und damit auch beim Intervall 5 (Zeit vom Beginn des Atemstoßes bis zum Erreichen der maximalen Geschwindigkeit, siehe Abb. 14); diese Verkürzungen entsprechen der des Intervalls 1 (Abb.6) bei der leicht gesteigerten Atmung und bedeuten ein schnelles Abbremsen des Expirationsvorganges bei vorhandener Bronchialobstruktion. Im übrigen fallen wieder die starken Streuungen der Normalwerte bei den Intervallen 4 und 5 auf. Die genannten Grenzwerte von 0,11 Sekunden (Intervall 4), und 0,16 Sekunden (Intervall 5) beziehen sich auf einen Wert der relativen Sekundenkapazität von 60 % statt 45 - 50% bei den vorher genannten Werten der differenzierten Pneumotachogrammkurve. Werden diese Grenzwerte also überschritten, kann man das Vorhandensein einer auch leichten Obstruktion (relative Sekundenkapazität $\leq$ 60 %) ausschließen.

Wir erkennen, daß bei Gesunden bei der Ruhe- und leicht gesteigerten Atmung ebenso wie beim Atemstoß sehr variable Kurvenformen vorliegen können, während der Kranke mit einer Bronchialobstruktion Kurvenverläufe aufweist, die nur geringe individuelle Unterschiede zeigen. Der G e s u n d e i s t a l s o , wie eingangs ausführlich dargestellt wurde, i n s e i n e n A t e m b e w e g u n g e n f r e i , d e r o b s t r u k t i v e K r a n k e d a g e g e n h a t e i n e n w e i t g e h e n d u n i f o r m e n V e n t i l a t i o n s a b l a u f . Die Bedingungen, die mit dieser Uniformierung der Ventilation einhergehen und zumindest teilweise als ihre

Ursachen anzusehen sind, seien anschließend noch einmal aufgezählt: es ist dies neben einer Einengung der Bronchien durch zähen Schleim ("Dyskrie"), Wandverdickungen (entzündliche Infiltrate der Schleimhäute) und einem vermehrten Tonus der Bronchialmuskulatur ("Bronchialspasmen") der sogenannte "check-valve-Mechanismus". Dieser beruht darauf, daß bei Schädigung des Aufhängeapparates der Bronchien einerseits, Lumenveränderungen andererseits (s.o.) innerhalb der kleinen Bronchien ein niedrigerer Druck sich findet als in den umgebenden Alveolärbezirken; so kommt es bei der Expiration, insbesondere der forcierten, zum Kollaps der kleinen Bronchien als Folge einer Kompression dieser Luftleiter durch einen erhöhten alveolären Druck. Diese Erhöhung des alveolären Drucks ist wiederum notwendig zur Überwindung des erhöhten endobronchialen Widerstandes. Dazu ist weiterhin zu bedenken, daß bei einer gegebenen Strömungsgeschwindigkeit sich um so eher aus der laminaren Strömung eine turbulente entwickelt, je enger das Lumen eines Strömungsleiters und je unregelmäßiger seine Oberfläche und je häufiger allfällige Knickungen sind. Bei turbulenter Strömung steht aber der Strömungswiderstand in einem quadratischen Verhältnis zur Strömungsgeschwindigkeit, während bei der laminaren Strömung eine einfache Proportionalität besteht. So werden alle genannten Mechanismen zu einer erhöhten Turbulenz und damit zu einem erhöhten Bronchialwiderstand beitragen.

Welche praktische Bedeutung hat nun die Registrierung des differenzierten Pneumotachogramms unter unseren Versuchsbedingungen bei der leicht gesteigerten Atmung (Atemfrequenz 30/min) und beim Atemstoß? Zugleich in Beantwortung der Frage 4 und 5 (Seite 7) stellen wir fest:

Zunächst haben unsere Untersuchungen Werte bei Probanden mit normalen und pathologischen Ventilationsreserven erbracht, bei denen die Mitarbeit gut war. Die Schwankungen der Werte sind allerdings groß, obwohl wir mit der Festlegung der Frequenz auf 30/min einerseits und dem Atemstoß andererseits Versuchsbedingungen gewannen, die bessere Ver-

gleichs- und Beurteilungsmöglichkeiten versprochen als eine spontane Ruheatmung. Die gefundenen Grenzwerte, die durch größere Fallzahlen sicherlich noch modifiziert werden, lassen insbesondere die Mitarbeit des Probanden beurteilen und gegebenenfalls stärkere Bronchialobstruktionen ausschließen. Eine gesicherte Bedeutung haben Pneumotachogramm und insbesondere das differenzierte Pneumotachogramm beim Atemstoß auch insofern, als die Betrachtung der Kurvenform zeigt, ob eine konstante Mitarbeit vorliegt, während die Auswertung der spirographischen Volumenkurve in dieser Frage die bekannten Schwierigkeiten aufweist.

VII. Zusammenfassung

Unsere Versuche, mit Hilfe der Pneumotachographie und der differenzierten Pneumotachographie (Atemung bei induzierter Atemfrequenz von 30/min und Atemstoß) indirekte Kriterien einer Bronchialobstruktion zu finden, hatten folgende Ergebnisse:

- 1) Eine spontane Ruheatmung läßt wegen der Nichtreproduzierbarkeit der Atemfrequenz keine systematische Auswertung zu.
- 2) Nach Standardisierung der Atemfrequenz auf 30 Atemzyklen pro Minute lassen sich durch Ausmessung der maximalen Geschwindigkeit sowie zweier Zeitintervalle, nämlich der Zeit vom Beginn der Expiration bis zum Erreichen der Maximalgeschwindigkeit und der Zeit, während der sich expiratorisch eine etwa konstante oder konstant sich ändernde Geschwindigkeit darstellt, Grenzwerte finden, die eine stärkere Bronchialobstruktion (Sekundenkapazität $\leq 45 - 50\%$ der Vitalkapazität) ausschließen. Umgekehrt ist ein direkter Nachweis von Bronchialobstruktionen nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht möglich, weil die Werte, die bei gesunden Probanden gefunden wurden, teilweise in den Bereich derjenigen fallen, die die Kranken aufweisen.
- 3) Beim Atemstoß läßt sich die Mitarbeit des Probanden aus der Reproduzierbarkeit der Kurven des Pneumotachogramms und

des differenzierten Pneumotachogramms leichter beurteilen als aus der des Spirogramms. Dabei ist zunächst die Betrachtung der Kurvenform auf Reproduzierbarkeit von Bedeutung, daneben können nach Ausmessung der entsprechenden Amplituden und Intervalle (s.o.) ebenfalls stärkere Bronchialobstruktionen ausgeschlossen werden.

VIII. Literatur

- Anthony, A.J., H.Venrath: Funktionsprüfung der Atmung, 2.Aufl.
Bartels, H., E.Bücherl, C.W.Hertz, G.Rodewald u.M.Schwab:
Lungenfunktionsprüfungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg:
Springer 1959
Barth, J.A., Leipzig 1962
Bernstein, L.: Thorax 9, (1954), 63
Böning, H., W.Bolt: Beitr.Klin.Tbk. 105, 88 (1951)
Bouhuys, A.: Act. med. scand. 159, 91 (1957)
Bretschger, H.J.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 210, 134 (1925)
Buhr, G., H.Osten: Z.Kreisl.-Forsch. 52, 64 (1963)
Buytendijk, H.J.: Esophagusdruck en longelastciteit. Groningen:
Oppenheim 1949
Duprez, A.: In: L'Exploration Fonctionelle Pulmonaire. Paris:
Flammarion 1964. S. 25
De Coster, A.: M.Englert: In: L'Exploration Fonctionelle
Pulmonaire. Paris: Flammarion 1964. S. 1297
Engelmann: Dtsch. Arch.klin.Med. 157, 280 (1927)
Fleisch, A.: Neue Methoden zum Studium des Gasaustausches
und der Lungenfunktion, 2.Aufl.Thieme, Leipzig 1961
Fleisch, A.: Erg. Phys. u. exp.Pharm. 36, 249 (1934)
Frey, J., J.Meier-Sydow, R.Frenzel: Session d'enseignement
post-universitaire 1963 Nancy
Grosse-Brockhoff, F.: Ref. 80.Tagg.Dtsch.Ges.Chir., 1963
Guckelberger, M.: Z. ges. exp. Med. 113, 737 (1944)
Guckelberger, M.: Z. ges. exp. Med. 113, 742 (1944)
Hadorn, W.: Z. klin. Med. 140, 266 (1942)
Häussler, H., H.Julich: Z. klin. Med. 156 236 (1960)
Häussler, H., H.Julich, G.Lehmann: Z.klin.Med. 154, 378 (1957)
Hahn, N., A.Blömer: Pflügers Arch.ges.Physiol. 275, 256 (1962)
Hamm, J.: Ergebn. inn.Med.Kinderheilk. 10, 299 (1958)
Hartwich, A.: Klin. Wschr. 8, 1902 (1929)
Hartwich, A.: Z. ges. exp. Med. 69 483 (1929)
Haslreiter, H.: Z. Aerosol-Forsch. 8, 35 (1959/60)
Hochrein, M.: Herzkrankheiten. Steinkopff, Dresden und Leipzig
1943
Zu Jeddelloh, B.: Z. ges. exp. Med. 102, 542 (1938)
Julich, H.: Z. ges. exp. Med. 121, 563 (1953)

- Pirlet, K.: Fund.baln-bioclim. 1, 147 (1959)
- Pirlet, K.: Fund.baln-bioclim. 2, 1 (1962)
- Proctor, D.F., I.B.Hardy, R. Mc Lean: Bull. Johns Hopk. Hosp. 87, 255 (1949)
- Policard, A.: In: L'Exploration Fonctionelle Pulmonaire. Paris: Flammarion 1964 S. 41
- Reid, D.D.: In: Bronchitis, Assen/Netherlands: Royal Vangorcum 1961
- Rossier, A., A.Bühlmann, K.Wiesinger: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. J.Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958
- Rumpf, K.: Z. ges. exp. Med. 101, 493 (1937)
- Scherrer, M.: Störungen des Gasaustausches in der Lunge. Bern-Stuttgart: Huber 1961
- Shephard, R.J.: Thorax 10, 258 (1963)
- D'Silva, J.L., G.Katzantzis: Thorax 2, 128 (1954)
- Tiffeneau, R., A.Pinelli: Paris méd. 37, 624 (1947)
- Tiitso, M.: Arbeitsphysiologie 2, 16 (1937)
- Ulmer, W.: Verhandl. Dtsch. Gesellsch. inn.Med. 62, 68 (1956)
- Weber, J.: Z. ges. exp. Med. 105, 263 (1939)
- Wyss, F.: Asthma bronchiale, G.Thieme, Stuttgart 1955
- Zeilhofer, R., E.Schmid: Int. Arch. Allergy 13, 317 (1958)
- Zöllner, N., J.Meier u. H.Novy: Thoraxchir. 2, 391 (1954)

Es sei mir erlaubt, Herrn Professor Dr. J. F r e y ,
Direktor der II. Medizinischen Universitätsklinik
und Poliklinik Frankfurt am Main, für die Bereit-
stellung eines Arbeitsplatzes und aller für meine
Untersuchungen notwendigen Geräte ergebenst zu dan-
ken.

Herrn Dr. J. Meier - Sydow danke ich für die Über-
lassung des Themas und die Arbeitsanleitungen.

Lebenslauf

Am 19. Oktober 1939 wurde ich als Sohn des Arztes und Doktors der Medizin Bernhard Albert Frenzel und seiner Ehefrau Ilse Ursula geborene Hoeffler in Lübeck geboren. Nach fünfjährigem Aufenthalt in Schönberg im Taunus wurde ich dort Ostern 1946 eingeschult, besuchte dann aber seit Ostern 1947 in Bremen-Blumenthal die Schule, nachdem sich mein Vater dort niedergelassen hatte. 1959 bestand ich am Gerhard-Rohlf's-Gymnasium in Bremen-Vegesack die Reifeprüfung und anschließend eine Ergänzungsprüfung in Latein.

Seit dem Sommersemester 1959 studierte ich ohne Unterbrechung an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main. Nach zweisemestrigem Studium bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach weiteren drei Semestern die ärztliche Vorprüfung. Seit November 1962 arbeitete ich an der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik in Frankfurt am Main an einer Doktorarbeit. Am 15. Februar 1965 bestand ich nach insgesamt elfsemestrigem Studium die ärztliche Prüfung.

Bremen-Blumenthal, den 15.V.1965

Birgit Frenzel

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Prof. Dr. R. Altmann	Innere Medizin
Prof. Dr. W. Amelung	Innere Medizin
Prof. Dr. Dr. Dr. W. Artelt	Geschichte der Medizin
Prof. Dr. H. Betke	Hygiene und Arbeitsmedizin
Priv. Doz. Dr. H.K. Brehm	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. P. Christ	Innere Medizin
Prof. Dr. H. Cramer	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. M. Czerny	Experimentalphysik
Prof. Dr. R. Degkwitz	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. P. Duus	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. K. Egle	Botanik
Prof. Dr. J. Frey	Innere Medizin
Prof. Dr. H. Frick	Anatomie
Prof. Dr. R. Frowein	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. R. Geißendörfer	Chirurgie
Prof. Dr. J. Gerchow	Gerichtliche und soziale Medizin
Prof. Dr. H. Giersberg	Zoologie
Prof. Dr. O. Grüner	Gerichtliche und soziale Medizin
Prof. Dr. E. Güntz	Orthopädie
Prof. Dr. R. Heinecker	Innere Medizin
Prof. Dr. E. Heinz	Vegetative Physiologie
Prof. Dr. L. Heller	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. W. Hellriegel	Medizinische Strahlenkunde
Prof. Dr. F. Herrmann	Dermatologie
Prof. Dr. K. Herzberg	Hygiene und Bakteriologie
Prof. Dr. F. Hoff	Innere Medizin
Prof. Dr. P. Holtz	Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. J. Jürgens	Innere Medizin
Prof. Dr. O. Käser	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. G. Kahlau	Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie
Prof. Dr. H. Lapp	Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie

Prof. Dr. E. Landes	Dermatologie
Prof. Dr. G. Leonhardi	Physiologische und klinische Chemie, Dermatologie
Prof. Dr. W.A. Lieb	Augenheilkunde
Prof. Dr. H. Martin	Innere Medizin
Prof. Dr. R. Mittermaier	Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Prof. Dr. H.A.Müser	Physik
Prof. Dr. R. Ortmann	Anatomie
Prof. Dr. J.E.Otto	Augenheilkunde
Prof. Dr. K. Pirlet	Physikalisch-diätetische Therapie Balneologie und Bioklimatologie
Prof. Dr. K.L.Radenbach	Innere Medizin
Prof. Dr. Dr.hc, Dr.hc, Dr.hc, Dr.hc B.Rajewsky	Biophysik und physikalische Grundlagen der Medizin
Prof. Dr. J. v.Reckow	Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Prof. Dr. G. Rossberg	Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Prof. Dr. W. Rotter	Pathologie
Prof. Dr. P. Royen	Anorganische Chemie
Priv.Do. Dr. H.Schoberth	Orthopädie
Prof. Dr. A.W.Schwenzer	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. D. Starck	Anatomie
Prof. Dr. F. Strnad	Röntgendiagnostik
Prof. Dr. R. Thiel	Augenheilkunde
Prof. Dr. E. Ungeheuer	Chirurgie
Priv.Do. Dr. Weber	Chirurgie und Urologie
Prof. Dr. K. Weiße	Kinderheilkunde
Prof. Dr. E. Westermann	Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. K. Wezler	Physiologie
Prof. Dr. T. Wieland	Organische Chemie
Prof. Dr. R.K. Zahn	Physiologische Chemie und Physiologie
Prof. Dr. H. Zimmermann	Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie
Prof. Dr. J. Zutt	Neurologie und Psychiatrie

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

"Differenziertes Pneumotachogramm bei Gesunden und
bei Kranken mit Bronchialobstruktion"

im Lungenfunktionslabor der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Frankfurt am Main unter der Leitung von Professor Dr. med. J. Frey mit Unterstützung durch Dr. med. J. Meier-Sydow ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Bremen-Blumenthal, den 15.V.1965

Widiger Henzel

